Recovery Kernel

停用方案：阿片类药物

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

本指南的构建基于一个必须首先明确的区别，因为弄反了这一点是造成生命损失的原因：阿片类药物戒断本身，在大多数情况下，并不会要你的命。这是整个系列中最令人身体痛苦的经历之一，但它很少单独致命。真正致命的是之后发生的事情——当身体失去了之前感觉正常的剂量所具有的耐受性时，重新回到之前的剂量水平。这个单一的事实重组了本指南中几乎所有其他内容，这也是药物辅助治疗（MAT）处于中心的原因。而不是在边缘。

第 0 部分 — 即时安全：请先阅读此部分

医疗紧急情况

阿片类药物康复中风险最高的时刻不是戒断。而是戒断一段时间后复发。一个停止使用并随后恢复到先前剂量的个体，其用药剂量相当于从未使用过阿片类药物的人的耐受度，却期望达到长期使用者才会有的效果。这是阿片类药物过量死亡最常见的一种机制，而现在由于非法供应品广泛被芬太尼污染，这一点适用性更强——参见第 6 节。

□□□□ 120□□□□□□□□□ Naloxone□□□□

- 呼吸缓慢、浅或停止
- 蓝色或灰色的嘴唇或指尖
- 无反应或无法唤醒
- 呼吸时发出咕噜声或窒息声

⚠ 警告

纳洛酮（Naloxone，商品名 Narcan）可逆转阿片类药物过量，在美国大多数药店无需处方即可获得，通常通过减害组织免费提供。让它易于获取——无论您自己还是家中任何有阿片类药物使用史（过去或现在）的人——这绝不是预料到失败的标志。它与灭火器处于完全相同的预防类别：是那种希望永远用不到但仍旧保留的东西。

□ □□□

阿片类药物戒断本身的身体症状——如第 2 节所述——是严重且真正痛苦的，但对于大多数没有其他严重健康状况的人来说，它们本身并不危及生命。在戒断期间接受医疗监护的主要目的是减轻痛苦到足以防止一个人复发到上述描述的危险境地，而不是因为戒断本身通常需要紧急干预。了解这一区别并不能让过程更容易，但它改变了真正应该害怕什么，以及何时害怕。

第一部分——本指南为何侧重于药物辅助治疗（MAT）

药物辅助治疗——丁丙诺啡、美沙酮或纳曲酮——根据大量的证据基础，是目前治疗阿片类药物使用障碍最有效的单一干预措施。本指南明确指出，一些恢复材料中可能存在的含糊不清的说法不适用于此：药物辅助治疗不是一种较差的康复形式、拐杖，也不是“仍然沉迷于某物”。它是一种挽救生命的医疗干预措施，其背后的死亡率降低数据是其他很少的成瘾治疗方法无法比拟的。与药物辅助治疗并行的恢复工作——第 8 和第 9 节中的生物学、环境和身份认同方面的工作——是对其具有增益作用的，而不是一个 替代品。

百夫长

如果有人或某个项目告诉您，药物维持治疗（MAT）意味着您“根本没有清醒”，那么这种说法缺乏证据支持，并且正在造成生命损失。重要的是生存和功能状态，而不是一个人体内是否存在哪些特定的分子。

第二部分——戒断时间线

时间线	发生了什么事	预期内容	该做什么
第 6-24 小时（发作，随阿片类半衰期变化）	阿片受体占有率下降；系统在没有预期输入的情况下离开	焦虑、肌肉酸痛、出汗、打哈欠、流鼻涕、早期的烦躁不安	如果进行阿片类药物替代疗法（MAT）的启动，通常会在这个窗口期开始——具体到丁丙诺啡，要求患者在首次给药前已经处于轻度至中度戒断状态，以避免诱发更严重的戒断反应。
第 1-3 天（症状高峰期）	完全戒断综合征活跃；这是最难的生理阶段	恶心、呕吐、腹泻、腹部绞痛、瞳孔散大、寒战交替出汗、严重肌肉和骨骼疼痛、失眠	医疗监护或药物辅助治疗（MAT）能显著降低这种严重程度。这也是最有可能出现认为痛苦无法忍受并恢复使用具有危险剂量的时期——参见第 0 节。
第 3-10 天（急性期身体恢复，心理症状达到高峰）	身体戒断缓解；内啡肽和多巴胺系统处于最低点	深度抑郁，快感缺失，情绪的赤裸，失眠持续，持续的渴望，一些身体症状残留	开始全补充剂堆栈（第 9 部分）。尽快进行锻炼，哪怕只是短暂的散步。睡眠管理是避免早期复发的最强预测指标——请将其置于首位优先考虑。
第 1-4 周	内啡肽和多巴胺系统缓慢恢复；阿片受体开始上调	每天都有真实的波动，改善是渐进的；可能出现 PAWS 发作；情绪波动大；渴望具有间歇性但很强烈。	完整的协议正在运行。社区联系比感觉上应该更重要——孤立是这种特定康复中最强的复发预测因素之一。
第 1-6 个月	显著的受体上调；多巴胺和内啡肽系统正在积极重建；阿片类药物诱导的超敏痛（源自阿片类药物本身的放大疼痛敏感性）正在消退	持续的真实改善；真切的自然愉悦时刻回归；疼痛敏感度正常化	这里的努力将从纯粹的生存状态转变为可持续的状态。身份认同工作（第 9 节）在这里才合适，而不是之前。
6-18 个月以上	μ-阿片受体密度显著恢复；内啡肽系统再次产生天然的舒适感和社交联结	无需化学支持即可获得自然享受和联结；PAWS 发作罕见；渴望具有情境性而非持续性	对于大多数人来说，持续恢复 12 到 18 个月后可实现完整的内啡肽系统恢复，无论该恢复是否包括药物维持治疗（MAT）。

第三部分——大脑恢复正常需要多久

大多数人要恢复到完整的 μ-阿片受体密度，需要持续的康复期长达 12 至 18 个月——这一时间线与其他该系列中恢复周期较长的物质是一致的。后急性戒断综合征（PAWS）本身可能持续 18 至 24 个月，而对于涉及芬太尼的特定康复过程，鉴于芬太尼与其它阿片类药物相比具有卓越的受体结合效力，这个时间窗口可能会更长。

被倾听

如果你已经脱瘾八个月了，但仍然出现 PAWS 波——突然的焦虑、没有明显诱因的渴望、一段平淡灰色的日子——这并不是证据表明努力没有效果。这恰恰是诚实的时间线所指引的位置。这里的终点线是以一年以上来衡量的，提前知道这一点是为了改变“艰难的第八个月”的感觉，而不是让这个艰难的月份消失。

第四部分——您最可能经历的情况

- 在最初几周出现一种特定、深刻的快感缺失——食物、音乐、你爱的人，都感觉平淡而非有意义，因为内啡肽和多巴胺系统所占据的区域处于真正的生物学低谷。

- 放大后的疼痛敏感性（阿片类药物诱导的过度痛觉过敏）——这是一种真实、有记录的现象，即神经系统在重新校准过程中，对疼痛的敏感度会暂时高于使用阿片类药物之前的水平。这种情况会在第 2 节和第 3 节的时间进程中消退，但在发生期间令人感到迷失方向。
- 重建起来非常困难的睡眠，通常是预测早期复发的最强指标——值得像对待恢复的其他任何部分一样认真对待。
- 在没有明显诱因的情况下出现的渴望，尤其是在 PAWS 波浪期间——这是神经生物学现象，而不是缺乏承诺的标志。
- G-等位基因 OPRM1 携带者（特别是在第 5 部分）有明显的社会脱节或孤独感——该受体介导阿片类药物奖励，同时也介导内啡肽基础的社交联结，因此其耗竭的感觉就像是孤立本身，而不仅仅是药物渴望。

第五部分 — 基因交叉引用

基因	它控制着什么	阿片类药物成瘾的意义
OPRM1 (A118G)	μ-阿片受体结构——所有阿片类药物作用的主要受体	本指南中最重要的基因。G 等位基因携带者具有降低的受体结合亲和力——这意味着他们从标准剂量中获得的止痛和奖励感较少，这也是导致升级的原因之一。同样的结合减弱也意味着从天然来源（运动、联结、欢笑）获得的内啡肽介导的奖励更少，这就是为什么对于这个类型的个体来说，自然奖励结构可能需要更长时间才能感到满足。关键点：G 等位基因携带者对纳曲酮的反应明显更强——这是值得带给处方医生的直接可操作的治疗选择信息。
CYP2D6	代谢可待因、曲马多和许多其他阿片类药物到其活性或非活性形式	代谢不良者从可待因或曲马多水中几乎没有效果，这可能导致他们不断增加剂量，试图追求一种特定药物永远无法为他们产生的效果。超快代谢者会以危险的速度将可待因转化为吗啡——即使在标准处方剂量下也是已记录的致死机制。这也直接影响丁丙诺啡的代谢，这与维持阿片类药物治疗（MAT）给药量相关。
CYP3A4	芬太尼、氧曲骨丙和美沙酮以及丁丙诺啡的主要代谢者	大多数正在经历康复的人所使用的阿片类药物，包括主要的维持治疗（MAT）药物，其主要的药代动力学基因。CYP3A4 酶受抑制——无论是由于遗传因素还是药物相互作用（某些抗生素、抗真菌药甚至西柚）——都可能导致这些药物危险地积聚。CYP3A4 的诱导剂会通过清除药物过快而引发 MAT 脱离症状。告知每一位开药的医生关于每一种药物。
ABCB1（P-糖蛋白）	血脑屏障药物转运	不同基因型会影响给定剂量有多少阿片类药物能穿过血脑屏障——一些基因型允许更大的中枢神经系统渗透，从相同的剂量产生更强的效果，并可能加速依赖的形成。这也影响丁丙诺啡和美沙酮的中枢神经系统浓度，这对于维持治疗（MAT）优化是相关的。
DRD2 (Taq1A, A1 等位基因)	多巴胺 D2 受体密度	A1 载体受体密度降低约 30%——奖励缺乏综合征。当与 OPRM1 G 等位基因结合时，会产生影响阿片和多巴胺奖赏通路同时的复合型奖赏系统缺陷——这是该系列中复杂性较高的特征之一。
COMT	多巴胺清除和疼痛信号处理	对于任何因合法疼痛治疗开始使用阿片类药物的人来说尤其相关——COMT 基因变异会影响基线疼痛敏感性，而与阿片类药物暴露无关，这意味着即使解决了阿片类药物依赖本身，未得到充分治疗的疼痛仍可能需要其独立的管理方案（第 6 部分）。
MTHFR	甲基化——神经递质合成	阿片类药物可能部分补偿的基线多巴胺和血清素合成缺陷。5-MTHF 支持是恢复的基础，不是可选项。
GABRA2	GABA-A 受体 α-2 亚基 — 基线抑制张力	并非主要的阿片类基因，但是一个真正的复合因素，原因有二：它与常见的阿片类药物加苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>类或阿片类药物加酒精的共用模式具有相同的 GABA 结构（每种物质都针对不同的受体系统以解决相关的焦虑/抑制问题），并且它驱动了下面详细说

基因	它控制着什么	阿片类药物成瘾的意义
		明的具体组合特征。

COMT □□□何□□□类□□□际□□

COMT 决定了多巴胺和压力化学物质清除的速度，而这种清除速度塑造了阿片类药物对特定个体的实际作用——不仅仅是他们使用多少，更是最初感觉需要它们的原因。

COMT Profile	阿片类药物前的基线	提供的阿片类药物是什么?
Val/Val（“战士”）—清除快，基线多巴胺张力较低	休息时常感到刺激不足；即使没有物质参与，也会被强度和新奇感所吸引。	阿片类药物提供的解脱感与其他类型不同——不是那种“终于，安静了”的感觉，而是更像“终于，舒服到可以停止追逐强度了”。这种类型的特征在纯粹的阿片类成瘾中相对不常见，但在兴奋剂成瘾中更为普遍，但一旦出现，康复需要真正的、高强度的宣泄出口，而不仅仅是侧重于平静的工作。
Met/Met（“焦虑者”/“智者”）—清除缓慢，基线压力化学基调更高	在休息时经常感到焦虑或过度兴奋；即使在没有物质使用的情况下，神经系统也倾向于处于高度兴奋状态。	这是更常见的阿片类药物成瘾恢复特征。阿片类药物对 HPA 轴的抑制（第 5 节的遗传表）直接回应了一个长期过度活跃的应激系统——这种缓解不仅仅是身体上的舒适，更是神经系统第一次能够完全平静下来。这也是 HPA 轴反弹效应在此指南其他地方描述时冲击最大的特征，因为有更多基线压力化学物质可以反弹到超负荷状态。
杂合子（Val/Met）	介于上述两个特征之间的中间基线。	通常是混合的——有些是真正的寻求身体缓解，有些是寻求应激系统缓解——但都没有像纯合子型那样极端。

GABRA2 □“□□抑郁□□”

这值得直接命名，而不是像上面表格中那样作为次要脚注。您《化合物图谱》自身的基因-物质矩阵将特定的组合特征——GABRA2 高风险加上 COMT Met/Met——识别为“焦虑抑郁模式”，该模式与酒精、苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>类和阿片类药物相关：自我安抚能力受损（COMT）叠加抑制张力受损（GABRA2），产生了该矩阵中任何组合特征记录的最快速的依赖性进展。

⚠ 警告

如果这种情况适用于您，有两点需要明确了解。首先，这也是为什么多重物质使用——阿片类药物加上苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>类药物或酒精——对于具有此特定特征的群体如此普遍的模式：阿片类药物负责应对应激系统和止痛需求，而靶向 GABA 的物质则单独应对“刹车不足”的问题，两者都没有完全覆盖对方的功能。其次，这意味着该类型的恢复确实需要同时解决这两个系统——本指南中的以阿片类药物为重点的工作，以及如果任一物质相关的 Recovery Kernel 的苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>类药物或酒精指南中的以 GABA 为重点的工作。也是模式的一部分——而不是将阿片类药物依赖视为全部图景。

□检测□果□表型□□

- 阿片类药物是否为您提供了其他任何药物都无法提供的止痛效果，即使在他人认为足够剂量的剂量下？→ 可能与 OPRM1 G 等位基因或 ABCB1 变体有关。建议优先进行 CYP2D6 检测。
- 阿片类药物是否让您感到前所未有的正常、联结和自在？→强烈的 OPRM1 参与度和可能的多巴胺能系统缺陷。社交联结工作（第 9 节）是您康复的核心，而非补充。
- 您的使用是否始于合法的疼痛治疗？→ COMT 疼痛敏感性变体可能相关。未充分治疗的疼痛需要其独立的平行治疗方案——参见第 6 节。
- 您持续的空虚感或快感缺失是独立于阿片类药物使用的情况吗？→ 可能与 DRD2 缺陷和 MTHFR 参与有关。多巴胺支持是高优先级。

第 6 部分 — 特殊人群

情况	它有什么不同之处
慢性疼痛作为切入点	对于很大一部分阿片类药物成瘾康复者来说，真正的慢性疼痛是最初的，并且仍然是一种真实、持续的状况。认识到驱动依赖性的遗

情况	它有什么不同之处
	传易感性，并不意味着疼痛本身从未存在过，也不意味着当阿片类药物消失时它就会消失。这个群体需要一个与康复轨道并行、而非取代的疼痛管理轨道——包括物理治疗、非阿片类镇痛和在某些情况下专门用于疼痛的丁丙诺啡（这是一种合法、区别于其在维持阿片类药物替代疗法（MAT）中作用的独立适应症），并且需要与康复工作无限期地并存。未受管理的疼痛是最大的 本指南中任何关于重返阿片类药物使用的可预测途径。
芬太尼污染的供应品	目前非法鸦片、日益增加的非法兴奋剂和假药供应普遍被芬太尼污染，其效力比海洛因或处方阿片类药物（按重量计）高得多。对于那些耐受性建立在海洛因或药片上的用户来说，对任何被芬太尼污染的批次都没有可靠的保护——这种效力的差异在一个原本使用该物质时不会引起注意的剂量下可能是致命的。芬太尼测试条（大多数减害组织提供）和纳洛酮的可及性对于任何有当前阿片类药物使用的人来说都不是可选项——它们是基础安全设备，属于同一类别 作为第 0 部分的灭火器框架。
静脉/注射途径	携带《恢复内核》的耳、眼和牙齿指南中记录的额外风险——注射部位感染、心内膜炎、丙型和乙型肝炎以及艾滋病毒。基线检测血源性感染是适当的恢复期医疗护理，而不是指控——而且现代丙型肝炎治疗在绝大多数情况下都是治愈性的，无论感染存在了多长时间。

□□□□□□□□□□

对于任何正在减量服用处方阿片类药物的人来说，该物质本身会改变减量的实际情况。这是一个宏观概述，而不是个体剂量计划——确切的数字需要一位了解具体患者、当前剂量和持续时间的医生来确定。以下内容是值得带入到那次谈话中的框架。

物质	什么让减量复杂?	总体方法
芬太尼（贴片或非法）	极高的效力意味着即使小百分比的降低也会代表大的绝对变化；透皮贴剂形式在药理学本身的基础上，还增加了吸收的可变性（热量、皮肤状况和贴片放置都会影响输送）。	贴片减量通常会转移到下一个较低的贴片强度，间隔时间较长（通常每 2-4 周一次，遵循本指南中使用的相同百分比原则），有时会使用口服药物作为桥接，以填补不同贴片强度之间的空档。非法获取的芬太尼减量很少直接进行“贴片到贴片”的递减——它通常需要先转换为可测量的、可处方的形式（参见 MAT，第 8 节）。
氧地啡酮缓释片（OxyContin）和其他缓释口服阿片类药物	缓释机制意味着剂量减小会同时改变峰值效应和覆盖持续时间——纸面上看起来很小的削减，可能会造成感觉上大得多的覆盖缺口。	逐渐降低缓释剂量，通常每 1-4 周减少 10-25%，具体取决于使用时间和严重程度，过渡期间有时可使用短效制剂来应对突破性症状——这是处方医生做出的决定，而非自我调整。
氢吗啡酮（Dilaudid）	与吗啡相比，短半衰期和高效力意味着戒断症状的出现更快、更集中，其形状类似于在 SSRI/SNRI 指南中记录的文拉法星的短半衰期问题。	通常会将其（旋转）转化为长效阿片类药物，目的是使减量过程本身更易于管理，而不是直接减量短效制剂——这是一种真实的临床技术，而非变通方法，考虑到涉及的效力计算，应由医生管理。
塔平酮（Nucynta）	与此表中其他机制截然不同——它具有双重作用，既是 μ-阿片受体激动剂，也是去神经肾上腺素再摄取抑制剂。这种第二种机制意味着有些人耐受性差，其原因与阿片受体敏感性无关：增加的去神经肾上腺素活性可能会引起焦虑、紧张或心率加快，特别是对于任何本身处于高唤醒基线状态的人（此处特别值得考虑的是第 5 节表格中的 COMT Met/Met 基因型）。	如果对哌替多不能耐受，这对处方医生来说是真正有用的信息——它可能指向双重机制而非阿片类药物剂量本身是问题所在，并指向完全不同的药物选择，而不是仅仅调整相同药物的剂量。

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

一种常见的当前处方模式值得像本库在其他地方给予的同样的直接治疗：加巴喷丁和普瑞巴林经常被提供，目的是避免开具阿片类药物，或通过覆盖部分神经痛成分来支持阿片类药物减量。这可能是一个合法、有用的工具。但如果没有人跟踪退出日期，它也可能成为一个自己无法解释的、无限期的处方。

⚠ 警告

Recovery Kernel 关于加巴喷丁类药物的材料直接适用于此处：这些药物越来越多地被认为具有自身的真实依赖和戒断风险，包括在突然停用高剂量时发生癫痫的风险，尽管历史上它们一直被开具为无风险的。如果将加巴喷丁或普瑞巴林作为阿片类替代品提供，本库关于替代药物部分的相同问责制问题也适用：明确的退出日期或审查点是什么？这是一个有时限的过渡还是无止境的维持治疗？如果需要停用这种特定药物，减量过程会是怎样的。一种避免了某种依赖的药物 风险本身并不自动免除依赖风险。

□□□□□□□□□□□□□□□

对于第 6 节中那些因真实疼痛而开始使用阿片类药物的群体，减量本身是必要的但是不完整的——根据第 1 节和第 6 节的阐述，未得到管理的疼痛是本指南所有内容中最可预测地导致再次使用阿片类药物的途径之一。解决疼痛的真正原因并直接治疗它，不是一个可以并行的“锦上添花”项目。它是让减量得以维持所必需的一部分。

- 进行一次真正的疼痛源评估——无论是影像学检查、专科转诊，还是任何尚未进行的诊断步骤——而不是无限期地只治疗症状。
- 由疼痛专科医生与减药医师共同进行的物理治疗和非阿片类药物疼痛管理。
- 氯胺酮输注疗法——对于某些难治性慢性疼痛病症（复杂性区域疼痛综合征、纤维肌痛和某些类型的神经病理性疼痛）真实存在且成熟的治疗选择，以亚麻醉状态的输注形式在监测的临床环境中进行，这与本系列其他地方提供的关于氯胺酮停药支持的描述是不同的。如果标准的非阿片类药物选择效果不佳，值得直接咨询疼痛专科医生。

□ □□□

如果从来没有人真正诊断出疼痛存在的原因——只是只治疗它存在——那么这一点值得您直接告诉医生。在没有同时探究问题实际是什么的情况下，就逐渐减量停用管理着一个未明确病因的药物，正是本指南试图帮助避免的情形。

第 7 部分 — 使用模式分类

级别	模式	风险	姿势
1 — 处方，短期，无升级	按指示使用的合法处方，限时使用	低，但非零——即使没有滥用，身体依赖也可能在规律使用后的 1-2 周内开始。	即使在这个水平，与开药医生一起计划的减量方案，而不是突然停药，仍然是更安全的默认选择。
2 — 处方、长期或轻度升级	超出原始处方持续时间的使用，或逐渐增加剂量以维持相同效果	中度——很可能已建立生理依赖性	在此处进行监督减量非常重要；突然停药有引发严重戒断反应的风险，而对于这类人群来说，主动讨论维持治疗（MAT），即使是短期讨论，也是值得做的。
3 — 定期非处方或显著升级使用	超量使用、使用他人药物或无每日全天候给药的常规非法使用	高	强烈建议在尝试停止之前进行医疗干预。维持治疗（MAT）应该是本次谈话的实际组成部分，而不是最后的选择。
4 — 依赖性，每日使用包括为避免戒断反应	每日或近乎每日使用，包括专门用于预防戒断症状而非为了效果的使用	严重——本人口组第 8 节的药物维持治疗和解毒方案是为	请勿尝试无监督戒断。第 0 部分的复发/过量警告对该人群适用，且适用力度为最大。

第 8 部分 — 药物辅助治疗和戒断

药物	机制	临床记录
丁丙诺啡（Suboxone、Subutex、Sublocade）	部分阿片类激动剂——激活受体足以防止戒断和渴望，并具有上限效应，与全激动剂相比可限制过量风险	要求患者在首次给药前已处于轻度至中度戒断状态（以避免诱发性戒断）。可以在门诊环境中由受过培训的提供者开具处方，与美沙酮的诊所模式相比，这极大地改善了可及性。
美沙酮	全阿片类激动剂，长效——稳定受体活性，避免了短效阿片类药物的峰谷波动	在大多数情况下，至少初期需要在有执照的阿片类药物治疗项目中每日给药。有坚实的证据基础，特别是对于更高严重程度或更长时间的依赖性。CYP3A4 状态（第 5 节）影响剂量。
纳曲酮（口服或缓释维维特罗）	阿片受体拮抗剂——完全阻断该受体而非激活它，不产生任何阿片类药物效应，并能阻断任何叠加使用的阿片类药物的效应	在开始之前需要完全排毒（通常为无阿片类药物的 7-10 天），因为如果体内仍有阿片类药物活性，会引发严重的戒断反应。OPRM1 G 等位基因携带者（第 5 部分）显示出明显更强的反应——真正有用、可操作的治疗选择信息。

百夫长

MAT 选择是一个真正的临床决策，直接受益于第 5 节的遗传信息——请将其带给与您一起管理此项的人。

第 9 部分 — 恢复方案

一级 — 生物基础（第一天起）

支持	角色
DLPA（D,L-苯丙氨酸）	内啡肽系统前体支持——如进食则开始第 1 天。
N-乙酰半胱氨酸（每天两次，每次 600 毫克）	谷氨酸稳态与渴望减轻。
5-MTHF	基础甲基化和神经递质合成支持。
甘氨酸镁	一般神经系统支持和睡眠。
欧米伽-3（富含 EPA）	在系统重建的关键时期，提供整体神经支持。

二级 — 医学

- 作为主要的医疗干预措施，而不是辅助措施，根据第 8 节的 MAT。
- 疼痛管理轨道（第 6 部分）如果存在慢性疼痛，则并行运行——这对该人群来说不是可选项。
- 血液病原体感染检测和治疗，如果存在注射使用史（第 6 节）。

□□□□□□□□□□□□□□

值得直接提及，因为它价格便宜、真正有用，而且在康复材料中很少被提及：时间锁药物保险箱专门用于像减量这样的情况，其目标是受控的、定时的取用，而不是完全的自我取用或完全无法取用。一位可信赖的人——伴侣、家人或其他监护人——根据与处方医生设定的减量计划来装药剂量，并且该设备无论服用药物的人当下感觉如何，在预定时间之前是物理上无法打开的。这直接解决了其他地方提到的相同的获取和摩擦机制 该库的停用系列：移除对冲动服用早期或额外剂量的能力本身就是一种真实、物理形式的支持，而不仅仅是象征性的。

⚠ 警告

适用标准警告，并且这些警告很重要：这是一个支持工具，不能替代医疗减量计划本身，也不能替代在有指征时使用的药物维持治疗（MAT）或医生监督。它需要一个真正值得信赖、持续可用的监护人——如果控制该工具的人不可靠，该工具就无法工作；如果未进行关于原因的坦诚交谈而引入，它可能会成为冲突或怨恨的来源。它不能阻止某人完全在设备外部获取药物或物质，因此它解决的是一个特定的风险（冲动过早地重新给药减量药物），而不是 完整的图景。大多数模型都有某种紧急覆盖功能——在依赖设备之前，要知道那是什么以及谁来控制它。而且对于第 7 节中更高风险等级的任何人来说，这绝不应该是唯一的安全措施——它只是医疗护理的实际支持，而不是替代品。

□于非□来□物质□为□□“□□减□期□□”□□就□□种□□

这值得直接、严肃的治疗，而不是仅仅提及一下，因为其风险与本指南中的任何其他内容都截然不同。来自正规药房的药物具有可记录的保管链——在受监管的条件下制造，剂量和成分经过验证，从生产到手中瓶子每一步都有可追溯性。而从该系统之外获取的物质则没有任何这些保障。没有文件，没有原产地证明，没有对其实际成分的核实，无法知道它在到达服用者之前经过了什么或与什么混合过。这不是一个 关于选择寻求它的道德判断——重要的是该物体本身的一个物理事实，而与某人为何寻求它无关。

医疗紧急情况

这不是抽象的风险。根据第 6 节，目前的非法阿片类药物供应——以及日益普遍的非法和假药丸供应——广泛被芬太尼污染，其效力足以使即使没有可见、可尝或可检测到的差异，也可能含有致命剂量。在减量过程中出现空档期的人，或者在医疗渠道之外寻求缓解戒断症状的人，通过使用街上或未经核实来源的任何物质，所做的决定，与继续接受监督药物治疗所做的决策不是同一类别的决定。这是一个做出的决定 对于完全不知道服用了什么物质的情况。芬太尼测试条和纳洛酮（第 0 节，第 6 节）可以降低但不能消除这种风险——唯一能完全避免它的方法就是根本不使用未经核实的来源，这也是为什么在第 8 节中设立了医疗和药物辅助治疗（MAT）途径作为推荐的路线，尽管这条路线可能难以获得。

三级——神经系统和内啡肽结构（第 1-12 个月，核心阶段）

- 日常剧烈运动——在不使用药物的情况下可获得的主要的内啡肽驱动力，也是本系列所有指南中最一致的建议。
- 真正的社群和联结——不是偶然的，而是结构性的，鉴于阿片受体系统如何直接介导社会联结奖励（第 5 节）。
- 冷暴露、欢笑和音乐——每一种都有真实但较小的内啡肽激活效果，值得组合使用。

□ □□□

内啡肽的重塑需要数月持续的日常练习，而不是零星的努力。这不是对任何在维持过程中遇到困难的人的批评——而是与第 3 节中诚实的时间表相匹配的、这种康复实际需要的真实形态。

□□□□□□□□□ HPA □□□

本节存在的原因是您的主书专门用一整章来讨论它，它值得一个诚实、有正确警示的地方，而不是被遗漏。它所涉及的机制是真实存在的，并且已在本指南的其他地方命名：阿片类药物在使用期间会抑制 HPA 轴，当它们被移除后，这个受抑制的系统不会平稳地恢复到基线水平——它会反弹，通常会剧烈地超过基线。皮质醇激增，杏仁核过度活跃，神经系统报告出现了一个没有外部原因的存在性紧急情况。这就是阿片类药物戒断反应可能让人感觉像濒死的原因，即使当它不构成医疗危险时（第 0 部分）——感觉到的感受是来自一个真正超负荷的压力系统，而不是非理性的反应。

⚠ 警告

催产素是皮质醇释放级联反应的直接拮抗剂——它抑制下丘脑-垂体-肾上腺轴，充当了阿片类药物一直让其保持静默的警报系统的真正“关机开关”。您自己的资料材料明确指出并值得以同样的坦诚重复：该方案是实验性的，尚未获得美国食品药品监督管理局（FDA）批准用于成瘾治疗，目前仅被少数具有前瞻性思维的诊所和处于恢复科学前沿的知情人士使用。它应该作为一种有记录、真实存在的机制纳入本指南中供人了解——而不是作为自我指导干预。任何考虑使用此方案的人都应咨询精神科医生或 成瘾医学医师积极参与，本系列对每一位新兴级别加入者都保持了同样的标准。

实际上，这与恢复内核（Recovery Kernel）苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>类药物戒断系列中已记录的鼻用催产素物质属于同一类成瘾——机制（下丘脑-垂体-肾上腺轴抑制）相同，适用的注意事项也相同：真实存在，值得与专家深入讨论，但尚未成为标准护理工具。

第十节——紧急识别，重述

医疗紧急情况

呼叫 120，如果可用请使用 Naloxone，用于以下情况：呼吸缓慢、浅或停止——嘴唇或指尖发蓝或发灰——无反应——咕噜声或窒息声。这在任何减量或戒断期后尤其适用，因为第 0 节中提到的耐受性丧失机制，以及芬太尼污染（第 6 节）作为任何非法来源阿片类药物上增加的、不可预测的风险层。

第 11 节 — 全协议交叉引用图谱

参考	它提供什么
Recovery Kernel 阿片类指南，第三部分	本指南的第 8 部分总结了完整的药物辅助治疗（MAT）和解毒框架。
Recovery Kernel 芬太尼指南	关于第 6 节的污染特定细节——测试条、纳洛酮获取以及芬太尼与其它阿片类药物的具体药代动力学。
Recovery Kernel 耳朵、眼睛和牙齿指南，第 5 部分	关于第 6 节所述的注射相关感染风险的详细信息。
综合指南协议 14（疼痛管理）	第 6 节提及的平行疼痛管理轨道，适用于任何最初因合法疼痛治疗而使用阿片类药物的人。
汇编协议 05（环境重新设计）	针对本次特定康复的最高优先级方案——在阿片类药物成瘾康复中，诱因触发的渴望是主要的复发机制，其程度超过了本系列中的大多数其他物质。
基因物质矩阵汇编，附录 A	第五节遗传学背后的直接方案代码映射：GABRA2 + COMT Met/Met（“焦虑抑郁模式”）对应 P06 · P09 · P10 · P21；仅 GABRA2 对应 P01 · P06 · P20；GABRA2 + MTHFR（“耗竭-冲动模式”）对应 P06 · P07 · P11 · P21。如果可获得完整的基因组学检测，请直接交叉引用本附录。

参考	它提供什么
Recovery Kernel 主书，第 8 节（催产素方案）	关于第 9 节“新兴添加”的完整来源章节——完整的机制细节，以及本指南中重复的相同实验使用注意事项。
汇编协议 20‘21‘C-28（身份架构）	适合在第 1-6 个月左右开始（第二部分），不能更早——重建脱离使用史的身份认同。
Recovery Kernel 复杂创伤与物质成瘾的联系	阿片类药物使用障碍通常始于极度逆境；创伤特异性工作不应在建立生物学和药物辅助治疗（MAT）稳定之前开始——在这里，时机与本系列中的任何地方一样重要。

第十二节——结语

□ □□□

阿片类药物成瘾的康复是少数几个在最有效的治疗方面拥有真正强大、成熟证据基础的成瘾医学领域——药物辅助治疗（MAT）反复地、可衡量地挽救生命。使用它不是一种较差的康复形式。阿片类药物占据的内啡肽和受体系统可以在一个真实的时间线上重建，无论这种恢复是否包括持续用药。根据第 0 部分所述，最重要的是度过耐受性和预期脱节的时期——本指南中的所有内容都旨在帮助您安全地度过这一点。

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | SAMHSA: 1-800-662-4357